

Obsah

1 Úvod (V. Zamrazil)	11
2 Principy endokrinologické diagnostiky	15
2.1 Klinická vyšetření	15
2.1.1 Podrobná anamnéza	15
2.1.2 Objektivní vyšetření.....	16
2.2 Pomocná vyšetření.....	16
3 Základy endokrinologické léčby	18
4 Nemoci štítné žlázy	21
4.1 Klasifikace tyreopatií.....	22
4.1.1 Vrozené vývojové poruchy štítné žlázy.....	22
4.1.2 Nemoci z nedostatku jodu	23
4.1.3 Eufunkční struma (benigní).....	25
4.1.4 Záněty štítné žlázy.....	28
4.1.4.1 Akutní záněty štítné žlázy.....	31
4.1.4.2 Subakutní záněty štítné žlázy.....	31
4.1.4.3 Chronická autoimunitní tyreoiditida (AIT), lymfocytární tyreoiditida	33
4.1.4.4 Riedelova tyreoiditida (Riedelova struma)	37
4.1.5 Poruchy funkce štítné žlázy	38
4.1.5.1 Hypotyreóza (snížená činnost štítné žlázy).....	39
4.1.5.2 Hypertyreóza (tyreotoxikóza, zvýšená činnost štítné žlázy)	44
4.1.6 Nádory štítné žlázy.....	54
4.2 Ostatní onemocnění štítné žlázy.....	57
5 Hypotalamo-hypofyzární onemocnění	59
5.1 Obecná charakteristika.....	59
5.2 Hypotalamické choroby	61
5.3 Choroby neurohypofýzy	66
5.3.1 Diabetes insipidus	67
5.3.2 Syndrom nepřiměřené sekrece adiuretinu	68
5.4 Onemocnění adenohipofýzy.....	68
5.4.1 Panhypopituitarismus	69
5.4.2 Hyperfunkční hypofyzární syndrom	72
5.4.2.1 Akromegalie	73
5.4.2.2 Prolaktinom.....	74
5.4.2.3 Adenomy produkující TSH.....	75
5.4.2.4 Adenomy secernující ACTH	75
6 Poruchy kalciofosfátového metabolismu (V. Holub)	78
6.1 Obecná charakteristika.....	78
6.2 Kalciotropní hormony.....	78
6.2.1 Vitamin D	78

6.2.2 Parathormon	79
6.2.3 Kalcitonin (tyreokalcitonin).....	79
6.3 Poruchy funkce příštítných tělísek	80
6.3.1 Hyperparatyreóza	80
6.3.1.1 Primární hyperparatyreóza	80
6.3.1.2 Sekundární hyperparatyreóza.....	81
6.3.2 Hypoparatyreóza	81
6.4 Hyperkalcémie a hypokalcémie	82
6.4.1 Hyperkalcémie	82
6.4.2 Hypokalcémie	83
7 Nemoci kůry nadledvin	84
7.1 Základní údaje.....	84
7.2 Nadledvinné steroidní hormony.....	85
7.3 Účinky kortikosteroidů	87
7.4 Adrenokortikální hyperfunkce.....	87
7.4.1 Hyperkortizolismus	87
7.5 Hyperaldosteronismus	91
7.5.1 Primární hyperaldosteronismus	93
7.5.2 Sekundární hyperaldosteronismus	94
7.6 Vrozené poruchy steroidogeneze	94
7.7 Adrenokortikální hypofunkce.....	95
7.7.1 Sekundární (centrální) hypofunkce.....	95
7.7.2 Primární (periferní) hypokorticismus.....	95
7.7.2.1 Akutní adrenokortikální insuficience	97
8 Feochromocytom	98
9 Diferenciální diagnostika zvětšení nadledvin	101
10 Endokrinní příčiny hypertenze	102
11 Poruchy gonadálních funkcí	104
11.1 Poruchy pohlavního vývoje	104
11.1.1 Předčasná puberta	104
11.1.2 Opožděná puberta	105
11.2 Hypogonadismus	105
11.2.1 Primární poruchy varlat	105
11.2.1.1 Vrozené poruchy funkce varlat.....	105
11.2.1.2 Získané primární poruchy funkce varlat	106
11.2.2 Centrální (sekundární) hypogonadismus.....	106
11.2.3 Syndrom „mužského klimaktéria“	107
11.2.4 Syndrom testikulární feminizace	107
11.3 Poruchy funkce ovarií.....	107
11.3.1 Základní údaje, terminologie a klasifikace.....	107
11.3.1 Primární poruchy funkce ovarií.....	108
11.3.2 Centrální (sekundární a terciární) poruchy funkce ovarií.....	109
11.3.4 Ovariální poruchy spojené s hypersekrecí androgenů	110
11.4 Hirzutismus.....	111
11.5 Infertilita	112
12 Osteoporóza a ostatní osteopatie (P. Kasalický)	113
12.1 Osteomalacie a křivice	113
12.1.1 Základní údaje	113

12.1.2 Klasifikace	114
12.2 Osteoporóza a křivice	116
12.2.1 Etiologie	117
12.2.2 Klinické projevy	117
12.2.3 Diagnóza	117
12.2.4 Terapie	117
12.3 Ostatní metabolické osteopatie	117
Literatura	119
Rejstřík	121

endokrinního průřezu má základní úlohu i interního ikerativu a zabývá se především regulací vnitřního prostředí. Začleněn do nich, lze se rovněž považovat chemické kladky dělá, zejména DES a vnitřní sekrece (např. hypofýza, nadledkiny, štítná žláza, gonády atd.). Novější poznatky ukazují, že vzhledem produkci hormonů (např. kyseliny močové, cholesterol) oběhovým systémem do cirkulace organismu, a vzhledem v jednobuněčném stavu a v tkáních k jeho činnosti mají buňky své diskrétní endokrinního systému (DES), které jsou umístěny v nejrůznějších orgánech a tkáních lidského organismu. Tento systém je někdy označován jako tzv. APUD systém (Amine Precursor Uptake and Decarboxylation) podle charakteristických vlastností buňky, která ho tvoří.

1) Jednou skupinou těchto DES úlohu, je tzv. parakrinní, se hormony produkovánými přímo do okolního prostředí (tabulka 1).

a) Při nížba klasického hormonu, který se krevní cestou dopravuje periferálně buňkám v organismu. Tam se váže na speciálně struktury (re-

ceptory – které mohou být lokalizovány na membránách buňky, cytoplazmě a jádru buňky. Aktivace těchto receptorů k analýze podstatně odlišuje jednotlivých buňkách. Při jejich poruše dochází syndromy receptorové rezistence. Ty jsou způsobeny geneticky podmíněné a v klinické praxi vzniká. Aktivace receptorů rovněž může způsobit optiční průběh endokrinních DES. Při poruše rovněž může vzniká tzv. postreceptorové rezistence. Je to charakteristickou dědičnou dědičnou II. typu.

b) Mají také parakrinní úlohu, které se vztahují zejména u DES a také v Langheranových buňkách. Produkty buňky DES jsou secretovány do mezibuněčné tekutiny a odtud buňky v blízkosti nich, tam buňky příslušných orgánů (buňky hladkého svalstva, vnitřní buňky atd.). Tento mechanismus umožňuje rychlé lokální změny metabolismu a funkce periferálních orgánů.

Začlenění buňky postreceptorové a postreceptorové, přenos vztahu v nervovní systém a tím v